

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POSTGRADO

**Características epidemiológicas, clínicas y
electrofisiológicas de la parálisis de Bell:**

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima-Perú, 2005-
2006

TESIS

para optar el grado de Magíster en Neurociencias

AUTOR

Peggy Martínez Esteban

Lima-Perú

2008

ÍNDICE

Introducción

Justificación

Objetivos del estudio

Materiales y métodos

Resultados

Discusión

Conclusiones

Recomendaciones

Anexos

**“CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y
ELECTROFISIOLÓGICAS DE LA PARÁLISIS DE BELL. INSTITUTO
NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS LIMA –PERU. 2005-2006”**

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial idiopática o parálisis de Bell, constituye la neuropatía más frecuente del nervio facial (75% de todas las parálisis faciales periféricas) y se caracteriza por parálisis o paresia aguda de los músculos de la expresión facial, generalmente unilateral, de causa no detectable, el cuadro es agudo, se instala en aproximadamente 24- 48 horas [1-4].

Los síntomas que podrían acompañar a la parálisis incluyen dolor alrededor o detrás de la oreja, que en ocasiones se extiende a la región occipital o cervical, disfunción en el lagrimeo, hiperacusia y disgeusia en los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral a la parálisis, dependiendo de cuáles son las ramas afectadas a lo largo del canal facial [1-4].

La parálisis de Bell tiene una incidencia anual de 20-30/ 100,000 personas, afecta a mujeres y varones más o menos en igual proporción, con un pico de incidencia entre la segunda y cuarta década de la vida. Entre los menores de 10 años la incidencia es baja, mientras que en las gestantes el riesgo es mayor (3.3 mayor), generalmente durante el tercer trimestre de la gestación [1-3, 5, 6].

Aproximadamente el 70 a 85 % de los pacientes afectados alcanzan buena recuperación y aproximadamente el 15-30% presentan algún tipo de secuela [3, 6, 7].

La recuperación se suele observar dentro de las seis a doce semanas. Entre las secuelas que podrían presentarse están la recuperación motora incompleta, alteraciones en la reinervación que conducen a movimientos anormales (las sincinesias y el espasmo hemifacial) y disfunción autonómica conocida como “lágrimas de cocodrilo”.

Valenca y col [8] estudiaron 180 pacientes con parálisis de Bell, encontrando en 22.8% algún tipo de secuela, siendo éstas: espasmo hemifacial en 12.8%, recuperación parcial del déficit motor en 10,6%, síndrome de lágrimas de cocodrilo en 3.3% y sincinesias en 2.8%.

Peitersen [9] en 1982 mostró que el 85 % de pacientes empiezan a recuperarse aproximadamente a las tres semanas de evolución y el restante 15% inicia su

recuperación dentro de los 3-6 meses de iniciado el cuadro. En el 71 % de casos alcanzaron una recuperación total, 13% quedó con secuela insignificativa y 16% quedó permanentemente con función motora incompleta. Recientemente este mismo autor [6] describió el curso espontáneo de la parálisis facial en 2570 casos estudiados durante 25 años, de ellos 1,701 casos correspondían a parálisis de Bell y el seguimiento mostró que 85% de los pacientes iniciaron la recuperación dentro de las tres semanas y el restante 15% después de 3 a 5 meses. En 71% la recuperación funcional fue completa, mientras que las secuelas fueron leves en el 12%, moderada en 13% y severa en 4%. Se apreciaron contracturas en 17% y sincinesias en 16%.

El único factor pronóstico seguro (en la fase aguda) es que la parálisis facial sea clínicamente incompleta. No se puede hacer el pronóstico inverso. La edad mayor de 60, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus son factores predisponentes y de mal pronóstico [3, 6].

Se ha observado recurrencia de la parálisis facial en 8-15 % de los pacientes[4, 8]. Esta podría ser ipsilateral o contralateral. La recurrencia usualmente está asociada con historia familiar de recurrencia. En casos de recurrencia se debe descartar la presencia de un tumor del nervio facial o la parótida, o lesiones inflamatorias como esclerosis múltiple o sarcoidosis.

La etiología de la parálisis de Bell aún está en debate. Se han propuesto como causas isquemia vascular, desórdenes autoinmunes inflamatorios, hereditarias y la infección viral [4]. La hipótesis más difundida es que la inflamación del nervio, cualquiera que sea su origen, daría lugar a una compresión e isquemia dentro del conducto de Falopio que primero produciría desmielinización y, con mayores grados de compresión, degeneración axonal.

Actualmente muchos autores están a favor de señalar al herpes virus tipo I como causa probable. La teoría de la infección viral ha ganado popularidad en los últimos tiempos. McCormick [10] fue el primero en sugerir que el VHS-1 podría estar presente en el ganglio geniculado donde podría causar una neuropatía inflamatoria aguda del nervio facial cuando el virus se reactiva. Murakami [11] fue quien aisló del líquido endoneural y muestra de músculo retroauricular usando la reacción de cadena de polimerasa (PCR) el genoma del virus herpes simple tipo 1 (HVS-1) en 79% (11 de 14 sujetos) de los pacientes con parálisis facial. Esto tiene mayor sustento si además tenemos en cuenta que el genoma del VHS-1 no fue hallado en el grupo control.

Schultz[12] realizó una investigación en casos de necropsias de pacientes no afectados de parálisis facial y encontró el ADN del VHS-1 en el ganglio geniculado de éstos cadáveres con una prevalencia del 56 %. Furuta[13] en 1998 estudió 47 pacientes con parálisis de Bell y en la saliva del 50 % de ellos se encontró el VHS en cantidad significativamente mayor que en los controles (voluntarios sanos), y en aquellos en los cuales se encontró el VHS-1 en la fase aguda, el VHS no fue detectable 2 semanas después del inicio de la parálisis. Asumiendo que el virus del herpes es el agente etiológico, se cree que viaja en forma retrógrada por axones sensitivos hacia las células ganglionares y en momentos de estrés este virus se reactiva, causando daño local a la mielina y posiblemente al axón debido a edema y compresión. Todas estas evidencias a favor de la relación entre virus herpes simple tipo 1 y parálisis facial podrían ser argumentos que sustentan el uso de antivirales como parte del régimen de tratamiento.

No existe consenso respecto al tratamiento. Podemos considerar en el tratamiento las medidas generales y el tratamiento específico de la etiología. Se recomienda iniciar tratamiento cuanto antes. Se ha propuesto varios regímenes terapéuticos. De todos ellos, el tratamiento precoz con esteroides es el más aceptado y se basa en la capacidad del esteroide de disminuir el edema, la tumefacción del nervio. La dosis recomendada es de 1mg/Kg./día durante cinco días, pudiendo disminuir la dosis o mantenerla durante otros 5 días de acuerdo a la evolución. Son varios los estudios realizados comparando la prednisona con el aciclovir o con el tratamiento combinado.

Grogan P. y Gronseth G.[2] publicaron los resultados de un análisis mediante búsqueda en MEDLINE de los estudios sobre la efectividad de esteroides, aciclovir y descompresión quirúrgica en parálisis de Bell. Graduaron la calidad de los estudios como de clase I a V usando un esquema estándar de clasificación de evidencias. Los estudios clase I y II mostraron que los corticoides son seguros y su uso precoz es recomendado como **probablemente** efectivo en recuperación funcional (nivel de evidencia "B"). Respecto al aciclovir de los 92 artículos que describen al aciclovir en el tratamiento de la parálisis de Bell, tres estudios fueron prospectivos entre ellos tenemos el de Adour y col [14] catalogado como de clase II, y dos estudios de clase IV, entre éstos tenemos el de De Diego y col[15]. Al no existir ninguno de clase I el beneficio del aciclovir para Grogan y Gronseth [2] no ha sido definitivamente establecido, sin

embargo afirman que el aciclovir es seguro y **posiblemente** efectivo (nivel de evidencia "C").

Otro de los estudios que muestra los beneficios de los antivirales asociados a corticoides es el de Axelsson y col[7], quienes mostraron recuperación completa (*House and Brackmann* grado I) en el 87.5% de los pacientes tratados con valaciclovir 3 g/d por 7 días asociado a 50 mg de prednisona/ día por 5 días comparada con 68% en el grupo control (pacientes que no recibieron tratamiento médico).

Uno de los estudios más recientes[16] muestra que el tratamiento con 50 mg/d de prednisolona logra recuperación funcional en 83% de los casos a los 3 meses y en 94.4% a los 9 meses; el agregar aciclovir al tratamiento con prednisolona o administrar sólo aciclovir no mostró beneficio significativo.

La evaluación electrofisiológica del nervio facial puede realizarse usando una combinación de estimulación directa del nervio facial, el reflejo de parpadeo o *blink reflex* y examen por electromiografía de aguja. Esta evaluación en la parálisis de Bell está dirigida a responder sobre la posible fisiopatología (desmielinización, axonal, o elementos de ambos) y el pronóstico de recuperación [17].

Para realizar los estudios de conducción nerviosa del nervio facial se usa un estimulador bipolar. El nervio facial puede ser estimulado ya sea debajo de la oreja, anterior al mastoide o anterior al trago. El electrodo activo se puede colocar sobre alguno de los músculos inervados por el nervio facial, siendo el *nasalis* el usado con mayor frecuencia[18] .

La amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) del nervio facial es proporcional al número de axones intactos, mientras que la latencia refleja el tiempo de conducción de las fibras más rápidas del segmento distal del nervio. El grado de pérdida axonal tiene implicancias directas para el pronóstico y el tiempo requerido para la recuperación. Debemos hacer los estudios de conducción nerviosa después de por lo menos 4-7 días de evolución de la paresia o parálisis, dando tiempo necesario para la degeneración walleriana. A los 10 días de evolución, el pronóstico podrá establecerse en el 100% de los casos [17]. El PAMC del lado parético, expresado en porcentaje respecto al PAMC del mismo músculo del lado sano, es conocido como potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) y representa el porcentaje de axones estimulables, es decir los normales o los que sólo sufrieron neurapraxia. Para porcentajes de 10-25% el pronóstico es incierto. Por debajo del 10% el pronóstico es

sombrío y, aunque se produzca un cierto grado de recuperación, aparecen secuelas en forma de sincinesias, contractura y paresia residual[4].

En la electromiografía los músculos más fáciles de estudiar incluyen el frontal (rama temporal), orbicular de los párpados (rama cigomática), orbicular de los labios (rama bucal) y mentoniano (rama mandibular). Los potenciales de acción de unidad motora (PAUM) de los músculos faciales tienden a ser más pequeños y de menor duración que aquellos de las extremidades. Se valoran dos parámetros: la presencia o no de actividad muscular espontánea y el patrón voluntario. En cuanto a la primera, la aparición de fibrilaciones u ondas positivas traduce la existencia de degeneración axonal. Sin embargo, la actividad espontánea podría no aparecer hasta las 2-3 semanas y la recuperación de la parálisis puede ser incompleta aún en casos que no presentaron denervación, por lo que su valor pronóstico aislado es escaso [17]. El grado de actividad durante la contracción voluntaria se correlaciona con el número de axones funcionantes, por lo que su presencia es un dato de buen pronóstico. Tiene la limitación de que no permite distinguir entre neurapraxia y axonotmesis, aunque cuanto más actividad voluntaria hay, menor es el componente de axonotmesis.

La cantidad de ondas positivas y fibrilaciones pueden ser graduadas de 0 a 4 como sigue: 0 (ninguna fibrilación), 1+ (descarga única persistente por más de 2-3 segundos y en al menos 2 áreas), 2+ (moderado número de fibrilaciones en tres o más áreas), 3+ (muchas fibrilaciones en todas las áreas), 4+ (las fibrilaciones llenan la línea de base en todas las áreas) [17].

Considerando la abundancia de potenciales de denervación y el reclutamiento de los potenciales de unidades motoras, Di Bella y col[18] calificaron el daño axonal como: **leve** si las fibrilaciones y ondas positivas estaban en 1+ ó 2+ y el patrón de interferencia estaba reducido; **moderado** si las fibrilaciones y las ondas positivas eran 2+ ó 3+ y existía discreta actividad; **severa** si las fibrilaciones eran de 3+ ó 4+ y había una única unidad motora o no se reclutó ninguna unidad motora.

La electromiografía puede usarse para evolución de la reinervación motora, para evidenciar las sincinesias que resultan de reinervación aberrante. Se puede colocar agujas concéntricas simultáneamente en músculos inervados por diferentes ramas del facial, buscando observar la co-contracción.

JUSTIFICACION

En el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN) la parálisis de Bell es causa frecuente de atención en consultorios externos y en el Departamento de Neurofisiología, en éste último se atendieron 1154 casos de parálisis facial entre octubre del 2002 a setiembre del 2003 (19) y 804 casos entre octubre del 2003 a setiembre del 2004 (datos no publicados). A pesar de ser una patología de relativa frecuencia no disponemos de datos epidemiológicos, clínicos, electrofisiológicos ni protocolo de tratamiento establecido en este centro especializado. Este primer estudio servirá de base para futuros estudios en los diferentes aspectos relacionados con la parálisis facial periférica.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

El objetivo general del presente estudio fue determinar las características epidemiológicas, clínicas, electrofisiológicas y los esquemas de tratamiento más usados en los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN) entre junio del 2005 y mayo del 2006.

Objetivos específicos:

1. Describir las características epidemiológicas de los pacientes con parálisis de Bell atendidas en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.
2. Determinar las características clínicas (síntomas y severidad).
3. Determinar las características electrofisiológicas.
4. Establecer los esquemas de tratamiento usados con más frecuencia para esta patología.

MATERIALES Y MÉTODOS

En el presente estudio fueron incluidos 422 pacientes con parálisis facial periférica idiopática (parálisis de Bell) atendidos en el Departamento de Neurofisiología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas entre junio del 2005 y mayo del 2006.

Los criterios de inclusión fueron: edad mayor de 18 años, historia compatible con parálisis facial periférica idiopática, tener consignado en la historia clínica y/o ficha de evaluación neurofisiológica todos los siguientes: antecedentes, síntomas asociados a la parálisis, clasificación clínica de grado de afectación según la escala de *House and Brackman* (hecha dentro de los primeros 10 días de evolución), evaluación

neurofisiológica (incluye conducción nerviosa y electromiografía) y registro del tratamiento médico recibido en los primeros 7 días de evolución.

Los casos con historias clínicas o reportes electrofisiológicos incompletos fueron excluidos.

En el Departamento de Neurofisiología del INCN, la conducción nerviosa del nervio facial y electromiografía se realiza después de por lo menos 10-12 días de evolución. Se registra sobre el músculo *nasalis*, el electrodo de referencia en el mismo músculo contralateral y el electrodo de tierra en la frente. Se utilizan electrodos de superficie de 10 mm de diámetro. Los parámetros de registro son: ganancia de 1-2 mV/división, tiempo de barrido 2ms/división, filtro pasa altos de 10 Khz y filtro pasa bajos de 2 Hz. El estímulo percutáneo supramáximo se administra usando un estimulador manual bipolar colocado cerca del agujero estilomastoideo o en la región anterior al trago. La electromiografía se realiza con aguja monopolar en los músculos frontal, orbicular de los párpados y orbicular de los labios. Se toma en cuenta si existen potenciales de denervación, la cantidad de los mismos y el reclutamiento de unidades motoras para clasificar el grado de compromiso del nervio facial, para lo cual se usa la clasificación de grado de denervación de 0-4 cruces. Las definiciones de neurapraxia, axonotmesis y potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) se encuentran en el anexo 1.

Se consideró el tipo de fármaco usado en el tratamiento médico en los 7 primeros días de evolución. Los tipos de fármacos considerados fueron: corticoides, antivirales, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y se denominó “**otros**” a alguno de los siguientes medicamentos: vitaminas, n-acetil carnitina, núcleo CMP y semejantes. No se tomó en cuenta la dosis administrada.

Para la recolección de datos se diseñó una ficha (anexo 3) donde se anotaron datos de la historia clínica y/o ficha de evaluación electrofisiológica respecto a sexo, edad, antecedente de parálisis facial previa, patologías asociadas (diabetes mellitus e hipertensión arterial), síntomas asociados (dolor retroauricular, disgeusia e hiperacusia), la clasificación clínica de grado de afectación según la escala de *House and Brackman* (anexo 2) hecha dentro de los primeros 10 días de evolución, resultados de evaluación electrofisiológica realizada después de los 10 días de evolución. En casos de parálisis facial recurrente no se tomó en cuenta el PAMCr.

El análisis estadístico de los datos fue realizado usando el paquete estadístico Stata versión 8. Se analizó la asociación de factores epidemiológicos, clínicos y tratamiento recibido con los resultados de la evaluación electrofisiológica, ya que éstos son usados como factores pronósticos en la parálisis de Bell. Se realizó la estadística descriptiva (medidas de tendencia central y dispersión) de los casos. El X^2 , el T-student y la prueba exacta de Fisher fueron usados para comparaciones de datos entre diferentes grupos según la variable. Se usó la prueba de regresión lineal múltiple para el análisis del PAMCr. Los valores p menores de 0.05 fueron considerados significativos.

RESULTADOS:

De los 422 pacientes incluidos en el estudio, 229 (54.3 %) fueron mujeres y 193 (45.7%) varones Fig. 1. La edad promedio fue de 44.4 años (DS: 15.64; rango: 18-84 años; intervalo de confianza 42.93 – 45.92). La distribución por grupo etáreo es mostrada en la tabla 1.

Tabla 1. Distribución de los pacientes con parálisis facial de acuerdo grupo etáreo.

Grupo etáreo (años)	n	%	% acumulado
18-20	20	4.7	4.7
21-30	74	17.5	22.27
31-40	93	22.04	44.31
41-50	84	19.9	64.22
51-60	71	16.8	81.04
61-84	80	18.96	100
Total	422	100	

Para efecto de análisis se separó a los pacientes de acuerdo a la edad en dos grupos, el primero formado por los < 60 años (n = 335, 79.4%) y el segundo grupo por ≥ 60 años (n = 87, 20.6%).

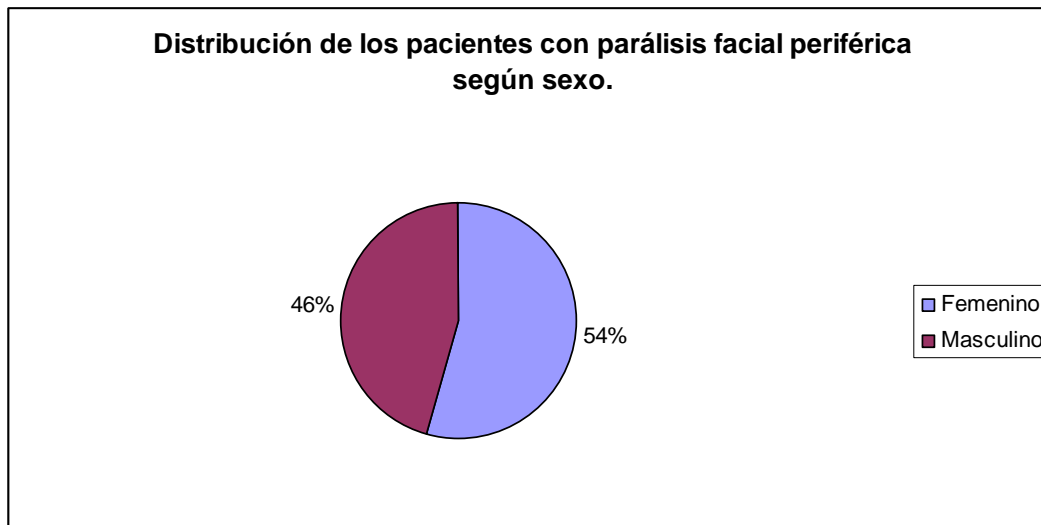


Fig 1: Distribución de los pacientes con parálisis facial periférica según sexo. INCN 2005 -2006

En 190 pacientes (45%), 100 mujeres y 90 varones, el nervio afectado fue el izquierdo y en 232 (55%), 129 mujeres y 103 varones, fue el derecho. Prueba χ^2 $p=0.542$

En 49 pacientes (11.61%) se halló antecedente de hipertensión arterial, de los cuales 28 eran mujeres y 21 varones ($p=0.667$). En 21 pacientes (4.98%) el antecedente fue diabetes mellitus, 14 mujeres y 7 varones ($p= 0.2429$). En 56 pacientes (13.3%) se encontró el antecedente de parálisis facial periférica previa, 25 mujeres y 31 varones ($p = 0.121$). Tabla 2.

Tabla 2. Distribución de Antecedentes por sexo en pacientes con Parálisis de Bell. IECN 2005 - 2006					
Antecedentes	Sexo		Total n	(%)	X^2 p
	Femenino n	Masculino n			
Hipertensión arterial	28	21	49	(11.6)	0.667
Diabetes mellitus	14	7	21	(4.9)	0.242
Parálisis facial previa	25	31	56	(13.3)	0.121

En cuanto a los síntomas asociados: 341 pacientes (80.8%), 146 varones y 195 mujeres, reportaron dolor ($p=0.014$); 262 pacientes (62%), 122 varones y 140 mujeres, ($p=0.661$) presentaron disgeusia y 59 pacientes (13%), 31 varones y 28 mujeres, ($p=0.258$) hiperacusia. Se encontró diferencias estadísticamente significativas en la presencia de dolor respecto al sexo, la proporción de mujeres que presentó dolor es mayor que en los hombres (85.1% vs. 75.6%, $p = 0.014$). Tabla 3.

Los pacientes diabéticos presentaron en menor proporción disgeusia (33.3% vs. 63.6%, $p = 0.05$) tabla 4.

En el grupo de pacientes menores de 60 años la proporción de los que presentan disgeusia es menor (48.3% vs. 65.7%, $p = 0.003$) y la proporción de pacientes con hiperacusia es mayor (83.8 vs. 94.2, $p=0.013$). Tabla 5. No se encontró diferencia significativa en la presencia de síntomas asociados según antecedente de hipertensión arterial, ni antecedente de parálisis facial previa.

Tabla 3. Presencia de síntomas asociados a la parálisis de Bell. IECN 2005 - 2006					
Síntomas	Sexo		Total (n = 422)	Prueba χ^2 Valor p	
	Femenino (n = 229)	Masculino (n =193)			
	n (%)	n (%)			
Dolor retroauricular	195 (85.2)	146 (75.6)	341	(80.8)	0.014
Disgeusia	140 (61.1)	122 (63.2)	262	(62.1)	0.661
Hiperacusia	28 (12.2)	31 (16.0)	59	(13.9)	0.334*
(*) Prueba exacta de Fisher					

Tabla 4. Comparación de síntomas asociados a la parálisis de Bell en los pacientes con y sin diabetes mellitus.

Síntomas	Antecedente de diabetes mellitus				Total (n = 422) n (%)	Prueba χ^2 Valor de p
	Pctes no diabéticos (n = 401)		Pctes diabéticos (n = 21)			
	n	(%)	n	(%)		
Dolor	327	(81.5)	14	(66.6)	341 (80.8)	0.091
Disgeusia	255	(63.6)	7	(33.3)	262 (62.1)	0.005
Hiperacusia	58	(14.5)	1	(8)	59 (13.9)	0.334

La evaluación clínica de la parálisis según el sistema de graduación de *House and Brackmann* calificó de grado II a 20 pacientes (4.7%, 11 mujeres y 9 varones), grado III a 78 pacientes (18.5%, 42 mujeres y 36 varones), grado IV a 103 pacientes (24.4%; 49 mujeres y 53 varones), grado V 122 pacientes (28.9%; 69 mujeres y 53 varones) y grado VI a 99 pacientes (23.5%; 58 mujeres y 41 varones). Tabla 6.

Tabla 5. Síntomas asociados a parálisis de Bell en los pacientes según grupo etáreo

Síntomas	Grupo etáreo						Prueba χ^2 Valor p
	Pctes <60 años años (n = 335)		Pctes ≥60 (n = 87)		Total de Pctes (n = 422)		
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Dolor retroauricular	270	(80.6)	65	(74.7)	341	(80.8)	0.831
Disgeusia	220	(65.8)	42	(48.3)	262	(62.1)	0.003
Hiperacusia	54	(16.1)	5	(5.7)	59	(13.9)	0.014

Tabla 6. Resultado de la evaluación realizada de acuerdo al sistema de graduación clínica de *House and Brackmann* en los pacientes con parálisis de Bell.

Evaluación según el sistema de graduación de <i>House and Brackmann</i>	Sexo		Total	
	Femenino	Masculino	n	(%)
	n	n		
II Disfunción leve	11	9	20	(4.7)
III Disfunción moderada	42	36	78	(18.5)
IV Disfunción moderadamente severa	49	54	103	(24.4)
V Disfunción severa	69	53	122	(28.9)
VI Parálisis total	58	41	99	(23.5)
Total	229	193	422	(100)

Tabla 7. Resultado de la evaluación realizada de acuerdo al sistema de graduación clínica de *House and Brackmann* en los pacientes según grupo etáreo <60 y ≥60 años

Evaluación según el sistema de graduación de <i>House and Brackmann</i>	Grupo etáreo					
	Pctes <60 años (n = 335)		Pctes ≥60 años (n = 87)		Total (n = 422)	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
II Disfunción leve	19	(5.7)	1	(1.1)	20	(4.7)
III Disfunción moderada	71	(21.2)	7	(8.0)	78	(18.5)
IV Disfunción moderadamente severa	87	(26)	16	(18.4)	103	(24.4)
V Disfunción severa	99	(29.5)	23	(26.4)	122	(28.9)
VI Parálisis total	59	(17.6)	40	(46.1)	99	(23.5)
Total	335	(100)	87	(100)	422	100

Prueba exacta de Fisher $p < 0.001$

La evaluación clínica por el sistema de *House and Brackman* de acuerdo al grupo de edad \geq a 60 años y los menores de 60 años mostró que hay diferencia estadísticamente significativa en la severidad clínica entre los dos grupos ($p < 0.001$). En el grupo de \geq 60 años la suma de los pacientes con grado IV, V y VI representan 90.8% de ese grupo, mientras que en el grupo de menores de 60 años los pacientes calificados con grados IV, V y VI representan 66.6 % de ese grupo. Tabla 7.

En relación al diagnóstico electrofisiológico 61 pacientes (14.5%) tenían neurapraxia y 361 pacientes (85.5%) axonotmesis. Tabla 8. Entre aquellos que tenían axonotmesis esta fue clasificada de grado leve en 113 pacientes (31.30%, 65 mujeres y 38 varones), de grado moderado en 154 pacientes (42.65%, 78 mujeres y 76 varones) y de grado severo en 94 pacientes (26%, 55 mujeres y 39 varones). No hay diferencia significativa en los grados de severidad de acuerdo al sexo ($p = 0.381$) Tabla 9.

Tabla 8. Diagnóstico electrofisiológico en los pacientes con parálisis de Bell.

Sexo	Diagnóstico electrofisiológico				Total	
	Neurapraxia		Axonotmesis		n	(%)
	n	(%)	n	(%)		
Femenino	31	(13.5)	198	(86.5)	229	(54.27)
Masculino	30	(15.5)	163	(84.5)	193	(43.7)
Total	61	(14.5)	361	(85.5)	422	(100)

(Prueba χ^2 $p = 0.559$)

Tabla 9. Severidad de la axonotmesis en los pacientes con parálisis de Bell según sexo.

Sexo	Severidad de la axonotmesis			Total	
	Leve	Moderada	Severa	n	(%)
	n (%)	n (%)	n (%)		
Femenino	65 (32.8)	78 (39.4)	55 (27.8)	198	(100)
Masculino	48 (29.4)	76 (46.6)	39 (23.9)	163	(100)
Total	113 (31.3)	154 (42.7)	94 (26.0)	361	(100)

(Prueba χ^2 p= 0.381)

De los 49 pacientes con hipertensión arterial 3 tenían neurapraxia y 46 tenían axonotmesis. (Prueba χ^2 p=0.078). De estos últimos 9 tenían axonotmesis leve, 19 tenían axonotmesis moderada y 18 axonotmesis de tipo severa. (Prueba χ^2 p= 0.055).

De los 21 pacientes con antecedente de diabetes mellitus, 1 presentó neurapraxia y 20 axonotmesis (Prueba exacta de Fisher p=0.195), la axonotmesis fue de grado leve en 4, de grado moderado en 5 y severo en 11 pacientes. Se encontró asociación entre mayor severidad de axonotmesis y el antecedente de diabetes mellitus (p=0.010).Tabla 10.

Tabla 10. Severidad de la axonotmesis en los pacientes con parálisis de Bell según el antecedente de diabetes mellitus

Diagnóstico de diabetes mellitus	Severidad de la axonotmesis			Total	
	Leve	Moderada	Severa	n	(%)
	n (%)	n (%)	n (%)		
Si	4 (20)	5 (25)	11 (55)	20	(100)
No	109 (31.9)	149 (43.7)	83 (24.3)	341	(100)
Total	113 (31.3)	154 (42.66)	94 (26.04)	422	(100)

(p=0.010)

En el grupo de 56 pacientes que tenían antecedente de parálisis facial previa 7 tenían neurapraxia y 49 axonotmesis (Prueba χ^2 p=0.655), no se encontró diferencia significativa en la severidad de la axonotmesis en este grupo (Prueba χ^2 p=0.506).

Los pacientes que tenían axonotmesis presentaron dolor en mayor proporción respecto a los que tenían neurapraxia (p=0.027). Tabla 11.

Tabla 11. Diagnóstico electrofisiológico según síntomas asociados en los pacientes con parálisis de Bell.

Síntomas	Diagnóstico electrofisiológico				Total n= 422	Prueba χ^2 valor de p
	Pctes con		Pctes. con			
	Neurapraxia, n =61		Axonotmesis n=361			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Dolor	43	(70.5)	298	(82.5)	341	(80.8)
Disgeusia	35	(57.4)	227	(62.9)	262	(62.1)
Hiperacusia	7	(11.5)	52	(14.4)	59	(13.9)

En el grupo de ≥ 60 años 3 (3.4%) pacientes presentaron neurapraxia y 84 (96.6%) axonotmesis; mientras que en el grupo de personas < 60 años 58 (17.3%) tenían neurapraxia y 277 (82.7%) tenían axonotmesis. La proporción de personas con axonotmesis es significativamente mayor en las personas ≥ 60 años ($p=0.001$). Tabla 12.

Tabla 12. Diagnóstico electrofisiológico según el grupo etáreo < 60 y ≥ 60 años

Grupo etáreo	Diagnóstico neurofisiológico		Total n (%)
	Neurapraxia	Axonotmesis	
	n (%)	n (%)	
< 60 años	58 (17.3)	277 (82.7)	335 (100%)
≥ 60 años	3 (3.4)	84 (96.6)	87 (100%)
Total	61 (14.5)	361 (85.5)	422 (100%)

Prueba exacta Fisher $p < 0.001$

Entre los pacientes con axonotmesis la proporción de pacientes con axonotmesis de grado severo es mayor en el grupo de ≥ 60 años (41.7%) respecto al de los menores de 60 años (21.3%). Se encontró asociación estadísticamente significativa entre mayor severidad de axonotmesis y edad > 60 años ($p < 0.001$). Tabla 13.

Tabla 13. Distribución de los pacientes por severidad de la axonotmesis según el grupo

Grupo etáreo	Severidad de la axonotmesis			Total	
	Leve	Moderada	Severa	n	(%)
	n (%)	n (%)	n (%)		
< 60 años	99 (35.7)	119 (43)	59 (21.3)	277	(100)
≥ 60 años	14 (16.6)	35 (41.7)	35 (41.7)	84	(100)
Total	113 (31.30)	154 (42.66)	94 (26.04)	361	(100)

(Prueba χ^2 $p < 0.001$)

El PAMCr se analizó en 416 pacientes, en 6 casos no se tomó en cuenta este valor por la presencia de secuelas de episodio previo de parálisis facial, las cuales no permitieron valorar en forma adecuada el PAMCr. El PAMCr promedio fue 48.36% (rango: 1.2%- 99%; DS de 23.42; Intervalo de confianza: 46.12-50.60). Los pacientes con neurapraxia tienen un PAMCr promedio de 79.83 % y los que tienen axonotmesis tienen un PAMCr de 42.96 %. Figura 2.

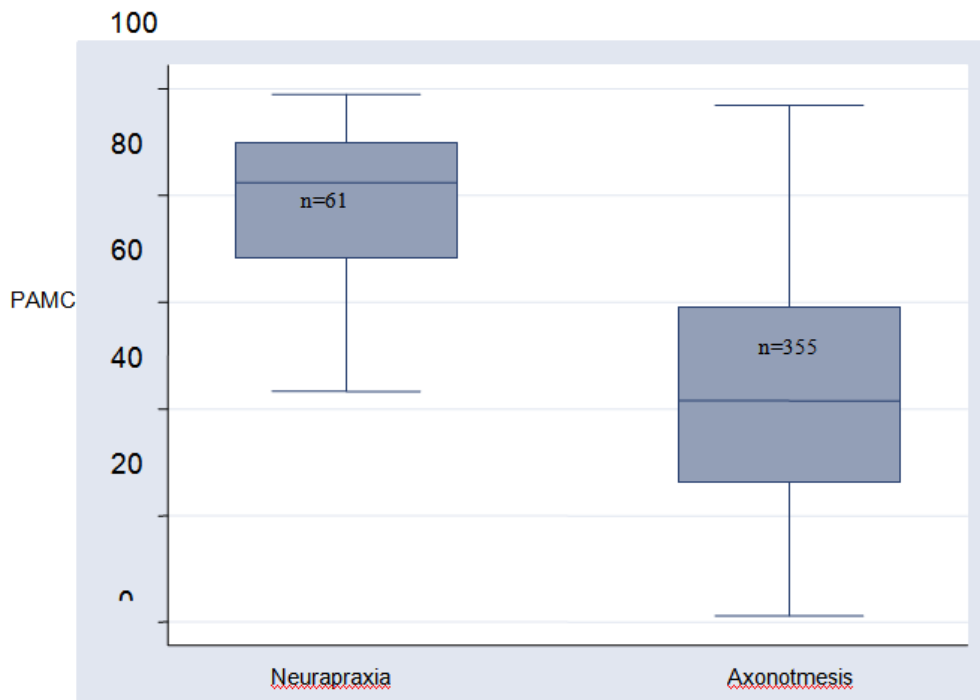


Figura 2: potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) según diagnóstico electrofisiológico. Prueba de T student ($p < 0.0001$)

De acuerdo a la clasificación de axonotmesis por grados de severidad, la axonotmesis de grado leve tuvo un PAMCr promedio de 61.55%, el grado moderado 40.54% y el grado severo 23.69%. Tabla 14 y figura 3.

Tabla 14. Potencial de acción muscular compuesto relativo según severidad de la axonotmesis.				
Severidad de la axonotmesis	Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr)			
	n	Promedio	Desviación estándar	Mediana
Leve	113	61.55	14.22	60.7
Moderada	152	40.54	15.56	40
Severa	90	23.69	10.62	22.1

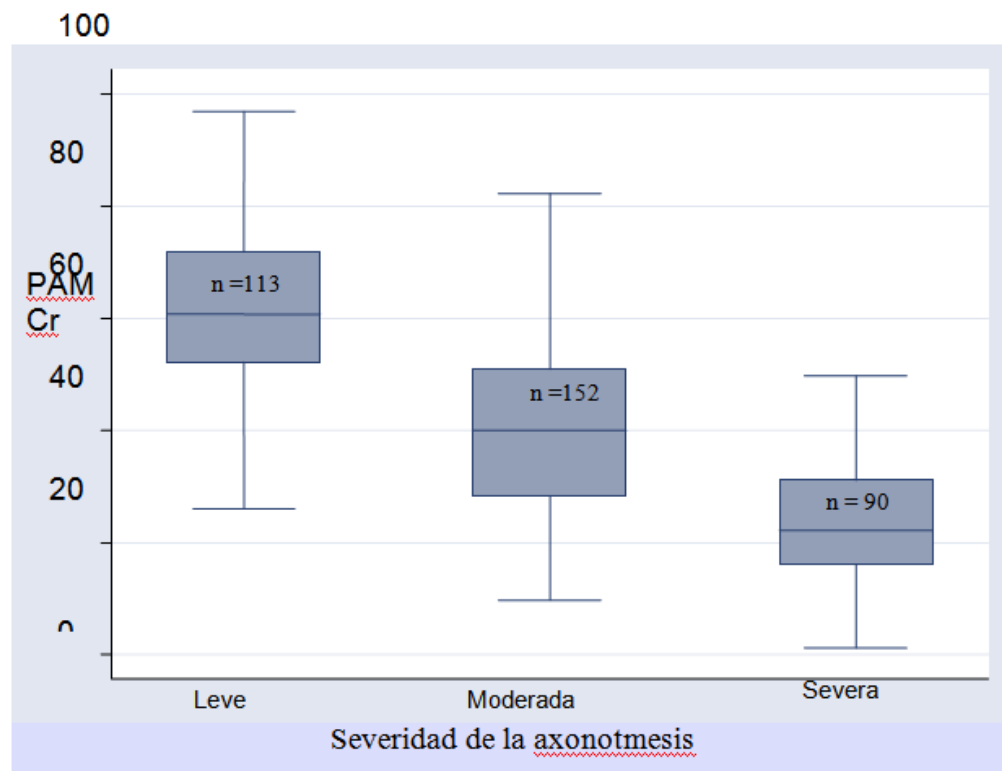


Figura 3: Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) según severidad de la axonotmesis

Considerando la separación por grupo etáreo, se encontró diferencia estadísticamente significativa en el PAMCr promedio entre los < de 60 y ≥ 60 años. Para los menores de 60 años el PAMCr promedio fue de 50.83% (Media: 51.4;

DS:23.30 IC: 48.30 -53.35), mientras que éste valor fue de 38.76% (Media: 40; DS:20.41, IC: 34.35-43.17) para los ≥ 60 años ($p < 0.001$). Figura 4.

En cuanto al tratamiento, del total de 422 pacientes sólo 19 no recibieron ningún tipo de tratamiento médico. Del grupo de los pacientes tratados, 239 recibieron corticoides, 150 aciclovir, 47 AINES y 245 otros tratamientos entre los cuales hemos agrupado a las vitaminas, núcleo CMP y N-acetilcarnitina. Cuando analizamos la combinación de tratamientos veremos que 146 pacientes recibieron sólo aciclovir y corticoides; mientras que 26 recibieron AINES y vitaminas y 228 pacientes recibieron los cuatro tipos de tratamientos. Tabla 15.

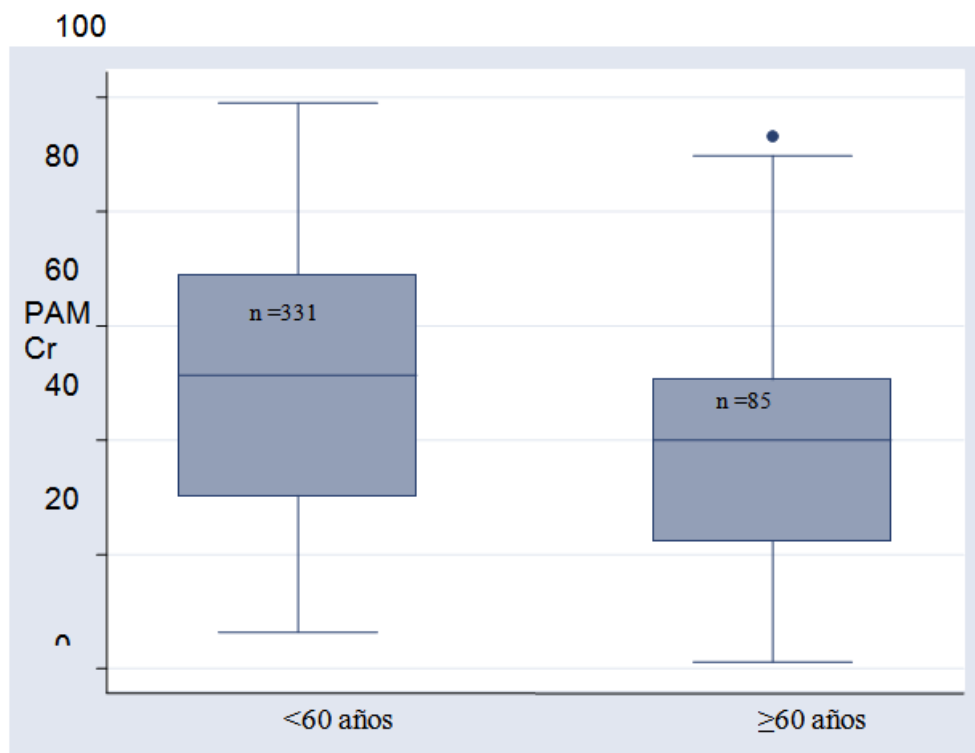


Figura 4. Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) según edad <60 años ó ≥ 60 años.

Tabla 15. Distribución de los tratamientos recibidos en los 7 primeros días de evolución de la parálisis facial periférica idiopática.

Tratamiento	n	%
Ninguno	19	4.50
“Otros” medicamentos	245	58.05
Corticoides	239	56.63
Aciclovir	150	35.54
AINES	47	11.13
<u>Combinación de tratamientos:</u>		
Corticoides + aciclovir	146	35.59
AINES + “otros” medicamentos	26	6.16
Corticoides+ aciclovir + AINES + “otros”	228	54.02

En el grupo de pacientes que recibió corticoides la proporción de pacientes que desarrollaron axonotmesis es de 80.75%, mientras que en el grupo que no recibió dicho tratamiento el 92.68% desarrolló axonotmesis. Existe diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p=0.001$). Tabla 16. Así mismo se encontró menor severidad de axonotmesis en pacientes tratados con corticoides ($p<0.001$). Tabla 17.

Tabla 16. Diagnóstico neurofisiológico según el tratamiento con corticoides					
Tratamiento con corticoides	Diagnóstico neurofisiológico				Total
	Neurapraxia		Axonotmesis		
	n	(%)	n	(%)	n (%)
No	12	(7.3)	152	(92.7)	164 (100)
Si	46	(19.2)	193	(80.75)	239 (100)
Total	58	(14.4)	345	(85.6)	403 (100)

(Prueba χ^2 $p=0.001$)

Tabla 17. Severidad de la axonotmesis según tratamiento con corticoide					
Tratamiento con corticoide	Severidad de la axonotmesis				Total
	Leve		Moderada		Severa
	n	(%)	n	(%)	n (%)
No	34	(22.4)	63	(41.4)	55 (36.2)
Si	77	(39.9)	87	(45.1)	29 (15)
Total	111	(32.2)	150	(43.5)	84 (24.35)

(Prueba χ^2 $p<0.001$)

El promedio del PAMCr de los pacientes que recibieron corticoides es de 53.85% el cual es mayor que en el grupo que no recibió corticoides (41.19%) ($p<0.0001$). Tabla 18 y figura 5.

Tabla 18. Potencial de acción muscular compuesto según tratamiento con corticoides				
Tratamiento con corticoide	Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr)			
	n	Promedio	Mediana	Desviación estándar
No	160	41.19	40	22.17
Si	237	53.85	53.8	22.47
Combinado	397	48.74	49	23.17

(Prueba de T student $p < 0.0001$)

En el grupo de 150 pacientes que recibió aciclovir en su tratamiento 80.7% desarrollaron axonotmesis, mientras que en el grupo que no la recibió 88.5% desarrollaron axonotmesis ($p=0.030$). Tabla 19.

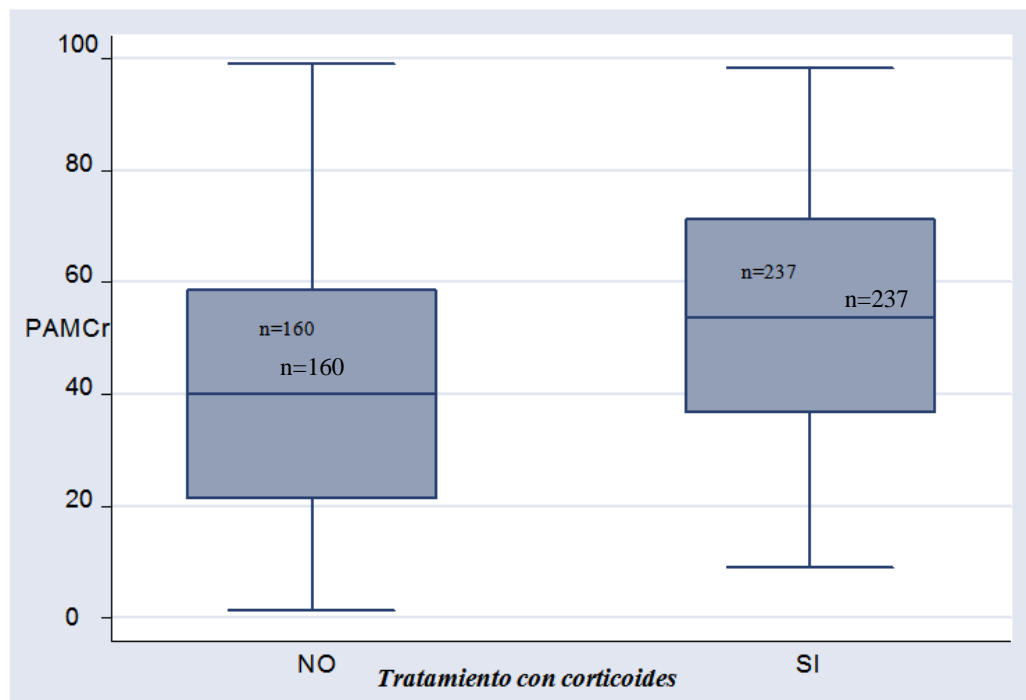


Figura 5. Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) según tratamiento con corticoides.

Tabla 19. Diagnostico neurofisiológico según el tratamiento con aciclovir					
Tratamiento con aciclovir	Diagnostico neurofisiológico				Total
	Neurapraxia		Axonotmesis		
	n	(%)	n	(%)	n %
No	29	(11.5)	224	(88.5)	253 (100)
Si	29	(19.3)	121	(80.7)	150 (100)
Total	58	(14.4)	345	(85.6)	403 (100)

(Prueba χ^2 p=0.030)

El promedio del PAMCr del grupo de 147 pacientes que recibió aciclovir fue de 52.96% (DS: 22.15; IC 95%: 49.3 – 56.5), mientras que en aquellos que no la recibieron el promedio del PAMCr fue de 46.26 (DS 23.44; IC 95% 43.3- 49.1) (p=0.0053).

El promedio del PAMCr de los 45 pacientes que recibieron AINES fue de 51.16% (DS: 21.41) y aquellos que no recibieron AINES tenían en promedio un PAMCr de 48.43 (DS: 23.4) (p=0.458).

Se encontró asociación entre mayor severidad de axonotmesis y tratamiento con “otros” medicamentos (vitaminas, núcleo CMP y N-acetilcarnitina), p= 0,006. Tabla 21. El PAMCr de los 241 pacientes que recibieron “otros” medicamentos fue de 46.78% (DS: 23. 93 ; IC: 43.74 – 49.82) y los que no la recibieron tenían un PAMCr promedio de 51.78% (DS: 21.69; IC: 48.35 – 55.21) (Prueba de T student p=0.035) figura 6.

Tabla 20. Distribución de los pacientes por diagnóstico neurofisiológico según el tratamiento con “otros” medicamentos.					
Tratamiento con “otros” medicamentos	Diagnóstico neurofisiológico				Total
	Neurapraxia		Axonotmesis		
	n	%	n	%	n %
No	27	(17.1)	131	(82.9)	158 (100)
Si	31	(14.9)	214	(85.1)	245 (100)
Total	58	(14.4)	345	(85.6)	403 (100)

(Prueba χ^2 p=0.216)

Tabla 21. Severidad de la axonotmesis según tratamiento con “otros” medicamentos							
Tratamiento con “otros” medicamentos	Severidad de la axonotmesis						Total
	Leve		Moderada		Severa		
	n	%	n	%	n	%	n %
No	55	(41.9)	52	(39.7)	24	(18.3)	131 (100%)
Si	56	(26.2)	98	(45.8)	60	(28)	214 (100%)
Total	111	(32.2)	150	(43.5)	84	(24.3)	345 (100%)

(Prueba χ^2 p=0.006)

En la regresión lineal multivariada valores más altos de PAMCr fueron asociados con uso de corticoides (Coef. 11.65, CI: 7.20, 16.09; p<0.001), y valores menores del PAMCr asociados con antecedente de HTA (Coef. -9.06 ; IC:-16.41, -1.69 , p=0.016) y edad > 60 años (Coef. -7.12 ; CI -12.93, -1.30 ; p=0.016). Tabla 22.

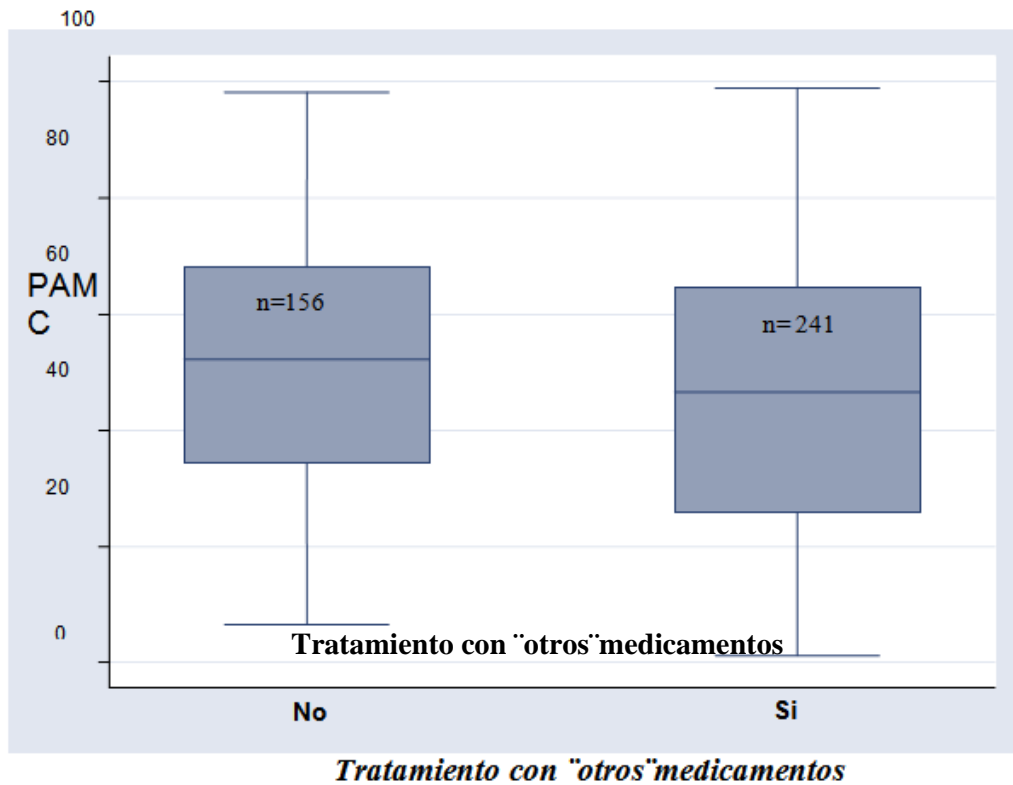


Figura 6. Tratamiento con “otros” medicamentos (vitaminas, núcleo CMP, n-acetilcarnitina y similares)

Tabla 22. Factores asociados a la amplitud del Potencial de Acción Muscular Compuesto Relativo (PAMCr).

PAMCr	Coef.	Error St.	t	P> t	[95% Intervalo de confianza]	
Tratamiento con corticoides	11.64676	2.260771	5.15	0.000	7.20204	16.09148
Edad \geq 60 años	-7.120294	2.955876	-2.41	0.016	-12.9316	-1.308986
Diagnóstico de hipertensión arterial	-9.056738	3.742013	-2.42	0.016	-16.4136	-1.699872
Constante	44.15577	1.888225	23.38	0.000	40.44348	47.86806

N de observaciones: 397

F(3, 393) = 16.30

Prob > F = 0.0000

R cuadrado = 0.1106

R cuadrado ajustado = 0.1038

Root MSE = 21.938

DISCUSION:

En la presente revisión de casos con parálisis facial periférica en el INCN se encontró una ligera prevalencia del sexo femenino, 54% versus 45.7%. Observamos también una ligera prevalencia de afectación del nervio facial derecho (55% derecho vs. 45% izquierdo).

Sabemos que la parálisis facial periférica idiopática afecta a adultos jóvenes, con picos de mayor incidencia entre la segunda y cuarta década. La distribución por edad en nuestros pacientes mostró picos de mayor prevalencia en la cuarta, quinta y séptima década de la vida. Esto último podría explicarse porque esta Institución es un centro de referencia de enfermedades neurológicas y atiende preferentemente adultos y personas de la tercera edad.

La edad mayor de 60 años ha sido referida como factor de mal pronóstico, es por esto que se analizó los datos agrupando a los pacientes en dos grupos: mayores y menores de 60 años.

En los pacientes del estudio, el dolor y la disgeusia (síntomas que preceden, acompañan e incluso se presentan luego de la parálisis facial) fueron mucho más frecuentes que los reportados en la serie de Peitersen [6]; el dolor retroauricular

(atribuido a inflamación del nervio que queda presionado en el canal facial) fue referido en 80.8% vs. 52%, disgeusia 62% vs. 34% de los pacientes respectivamente. Hiperacusia fue reportada en proporción similar al estudio de Peitersen.

Muchos de los síntomas han sido usados para tratar de localizar el posible sitio de lesión nerviosa, sin embargo el dolor no tiene tanto valor en la localización como sí las alteraciones del lagrimeo, hiperacusia y disgeusia. En el presente estudio se registró disgeusia en 62.1% e hiperacusia en 13.9%, esto sugiere que la lesión se encuentra entre el ganglio geniculado y la región proximal al nervio para el músculo del estribo, sin embargo al no haber registrado cuántos pacientes presentaron alteraciones en el lagrimeo no podemos descartar la posibilidad que la lesión podría ubicarse más proximalmente. Entre las personas que presentaron axonotmesis, encontramos con mayor frecuencia dolor (82.5% vs. 70.5%, $p=0.027$) respecto al grupo con neurapraxia, es posible que este síntoma refleje el mayor grado de inflamación del nervio y por ende desencadena importante degeneración axonal; al no haber cuantificado el dolor no podemos saber si aquellas personas con mayor severidad de axonotmesis tenían mayor intensidad de dolor.

Existen dos entidades asociadas con relativa frecuencia al desarrollo de parálisis facial y mencionadas también como factores de mal pronóstico, estas son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial[3, 6], en la presente serie 13 (5%) tenían como antecedente diabetes mellitus y 49 (11%) hipertensión arterial. Cabe mencionar que para algunos expertos no debe considerarse parálisis de Bell a la parálisis que presenta una persona con diagnóstico de diabetes mellitus y/o hipertensión arterial. Teniendo en cuenta que hasta el momento la fisiopatología de la parálisis facial idiopática no está totalmente definida, existen varias teorías propuestas y de ellas en las últimas décadas la viral tiene aceptación para muchos investigadores. Tanto los pacientes diabéticos como los hipertensos están expuestos a infecciones virales y podrían desarrollar parálisis de Bell. En el estudio realizado por Valenca MM y col.[8], 11.1% presentó el antecedente de diabetes mellitus y 11.7% el antecedente de hipertensión arterial. En la serie de Peitersen[6] 76 (3.4%) de 2,500 pacientes eran diabéticos y el grado de recuperación en seguimiento de un año fue pobre atribuida a polineuropatía diabética subyacente. La presencia de menor proporción de disgeusia en los pacientes diabéticos en nuestra serie

(33.3% vs. 63.6%; $p=0.005$) estaría apoyando la posibilidad de polineuropatía subyacente, sin embargo el comportamiento de dolor e hiperacusia en los diabéticos no fue diferente respecto a los no diabéticos. En el grupo de pacientes con hipertensión arterial la proporción de síntomas no difiere respecto al resto de pacientes, esto apoyaría la posibilidad de una fisiopatología común para ambos grupos.

El antecedente de parálisis facial previa fue positivo en el 13% de los pacientes de nuestra serie, superior a lo reportado por Peitersen[6], quien refiere recurrencia en el 6.8% de sus pacientes y también superior a 8.3% reportado por Valenca y col [8]. Como podemos observar el comportamiento en cuanto a la presencia de síntomas y a la severidad del nuevo episodio de axonotmesis no se encontró diferencia con aquellos que no han tenido parálisis facial previa.

El sistema de graduación clínica de *House and Brackman* aunque no ha sido considerada ideal por algunos autores, quienes no la encuentran muy precisa en la descripción de secuelas, resultó útil en la evaluación en fase aguda, se afirma que la parálisis incompleta o parcial (que según la escala corresponderían al grado II a V de H&B) es factor de buen pronóstico, lo contrario no se puede aseverar. Esta escala clínica muestra mayor severidad clínica en las personas mayores de 60 años.

Tanto el PAMCr así como la severidad de axonotmesis, que revelan el grado de degeneración axonal, son parámetros importantes en el pronóstico de la parálisis facial, la metodología para su registro es sencilla, los estudios neurofisiológicos por protocolo del Servicio de Neurofisiología del INCN se realizan después de transcurridos por lo menos 10 días de iniciado el cuadro, el PAMCr podría ser tomado en cuenta para el pronóstico ya desde transcurridos 7 días del inicio del cuadro, sin embargo la presencia de denervación en ocasiones no se observa hasta transcurridos incluso dos o tres semanas. Por ello para la graduación de la severidad de la axonotmesis es conveniente considerar la combinación de conducción nerviosa del facial con la electromiografía. Los pacientes diabéticos presentaron axonotmesis de mayor severidad (axonotmesis de grado severo 55% vs. 24.3%, $p<0.001$) y los pacientes con hipertensión arterial presentaron PAMCr promedio menor (38.76% vs. 50.57%, $p<0.001$). A la luz de los presentes resultados estas dos entidades influyen en la severidad de afectación del

nervio facial. Las personas mayores de 60 años desarrollaron en mayor proporción axonotmesis (96.6% vs. 82.7%, $p<0.001$) y mayor severidad de la misma (axonotmesis de grado severo 41.7% vs. 21.3%, $p<0.001$). En este grupo etáreo además se evidenció PAMCr promedio de amplitud significativamente menor (38.76% vs. 50.83%; $p<0.001$).

En los dos últimos siglos, en el tratamiento de la parálisis de Bell se ha usado casi todo tipo de medicinas, fisioterapia, estimulación eléctrica y cirugía, al respecto existen varias revisiones sobre el efecto posible[2, 4, 5, 7, 20]. El verdadero beneficio del tratamiento ha sido cuestionado debido que un porcentaje alto de pacientes se recupera espontáneamente[9]. El tratamiento conservador está orientado a reducir el edema, isquemia, congestión y compresión del nervio, y de este modo prevenir la degeneración total.

La prednisona vía oral es el corticoesteroide más usado en parálisis de Bell y su efecto es atribuido a la reducción del edema y prevención de degeneración axonal. El meta-análisis realizado por Salinas y col [5] calificó el beneficio del corticoide con nivel de evidencia “B”. Recientemente Sullivan y col [16] han mostrado su efectividad en el seguimiento hasta los 9 meses, con recuperación funcional en 94.4% de los casos. En el presente estudio, 56.63% de los pacientes recibieron corticoides. La proporción de pacientes que desarrollaron axonotmesis fue menor en el grupo que recibió corticoesteroides dentro de los primeros 7 días de evolución (80.75% vs. 92.7%, $p=0.001$). Este hallazgo sumado al hecho de encontrar menor proporción de pacientes con axonotmesis severa (15% vs. 36.2%, $p<0.001$) y PAMCr promedio mayor (53.9% vs. 41.2%) en los pacientes que recibieron corticoides nos sugieren que este tratamiento estaría asociado a resultados electrofisiológicos de mejor pronóstico.

El aciclovir a la luz de la teoría de reactivación del virus herpes tipo 1 fue prescrito en el 35% de nuestros pacientes y en estos pacientes la proporción de los que desarrollaron axonotmesis fue menor (80.7% vs. 88.5%, $p=0.030$) y el PAMCr promedio fue mayor (52.9 vs. 46.2, $p=0.0053$) respecto a los que no la recibieron; estos resultados probablemente reflejen el hecho de que la gran mayoría de pacientes que recibieron aciclovir recibieron conjuntamente prednisona. Adour [14] reportó que la

combinación de aciclovir más prednisona permitía alcanzar buena recuperación en el 92% de los casos. Para Grogan y Gronseth[2] el beneficio del aciclovir no ha sido definitivamente establecido, sin embargo afirman que el aciclovir es seguro y **posiblemente** efectivo (nivel de evidencia C).

No se encontró diferencia en los resultados electrofisiológicos entre los pacientes que recibieron tratamiento con AINES. Entre aquellos que recibieron “otros medicamentos” se evidenció mayor proporción de axonotmesis de grado severo (28 % vs. 18.3%; $p=0.006$) y el PAMCr promedio fue menor (46.78 vs. 51.78; $p=0.053$), estos resultados sugieren que los multivitamínicos, así como la n-acetilcarnitina y núcleo CMP no están asociados a resultados electrofisiológicos de buen pronóstico.

El hecho de saber que sólo 19 pacientes de los 422 incluidos en esta serie no recibieron tratamiento médico en la primera semana de iniciado el cuadro clínico nos indica que la mayoría de pacientes tuvo la posibilidad de recibir algún tratamiento oportuno. Llama la atención que aunque las revisiones en los últimos años han mostrado los beneficios del corticoide con nivel de evidencia “B”, todavía las vitaminas, el núcleo CMP, n-acetilcarnitina y similares siguen siendo los que se prescriben con mayor frecuencia. Esta “costumbre” en la práctica clínica, sumada a las campañas de las industrias farmacéuticas que promocionan ciertos productos sin haber realizado ningún estudio clínico de dichos medicamentos, específicamente en parálisis facial, podrían perjudicar la economía de nuestros pacientes, ya que el costo de estos productos es mucho mayor que el de prednisona. Debemos resaltar también que 54% de los pacientes de este estudio, recibió una combinación de corticoides, aciclovir, AINES y “otros” medicamentos. Posiblemente los vacíos existentes en la fisiopatología de la parálisis facial han llevado al uso de múltiples medicamentos sin medir sus implicancias económicas.

CONCLUSIONES:

- En los pacientes con parálisis facial en el INCN los grupos etáreos más afectados son los de la cuarta, quinta y séptima década, y los antecedentes de parálisis facial recurrente, dolor retroauricular y disgeusia son más frecuentes en relación a otras series.
- La diabetes mellitus y la edad mayor de 60 años están asociados a mayor compromiso neurofisiológico del nervio facial (axonotmesis de mayor severidad) y a menor frecuencia de disgeusia.
- Los medicamentos más frecuentemente administrados en el INCN en los 7 primeros días de evolución son: las vitaminas y/o núcleo CMP y/o n-acetilcarnitina, agrupados como “otros” tratamientos, en 58.05 %, seguida por corticoides en 56.6%. La combinación de corticoides, aciclovir, AINES y “otros” tratamientos se reportó en 54.02 % de los pacientes.
- La corticoterapia durante la primera semana de evolución está asociado a menor compromiso neurofisiológico del nervio facial (menor proporción de axonotmesis, menor severidad de la axonotmesis y PAMCr promedio mayor).

RECOMENDACIONES:

- El IECN en base a los resultados del presente estudio debería establecer un protocolo de tratamiento de la parálisis facial en los primeros días de evolución que incluya como fármaco de primera línea a los corticoides, siempre que no exista una contraindicación.
- En el tratamiento de la parálisis facial se debería recomendar no usar politerapia, ya que afecta la economía de los pacientes que acuden a este centro y podrían presentar interacciones medicamentosas.
- Se debe prestar prioridad de atención a los pacientes mayores de 60 años, ya que en éstos pacientes se observó mayor severidad clínica y mayor proporción de axonotmesis.

- El INCN como institución que tiene en su misión la investigación y que recibe en consulta externa gran cantidad de pacientes con parálisis de Bell, debe incentivar futuros estudios orientados a demostrar el beneficio de las diferentes opciones de tratamiento, reducir las secuelas al máximo, conocer la verdadera magnitud de los efectos socioeconómicos y en el desempeño personal de los pacientes con secuelas de parálisis facial periférica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Victor M, Martin J. Disorders of the cranial nerves. In Isselbacher KJ, et al, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13 th ed. New York: McGraw-Hill; 1994: 2347-2352.
2. Grogan P, Gronseth G. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review) Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology Vol 56, Número 7. Abril 10, 2001.
3. Zarranz JJ y Fernández Manchola I. Parálisis y otros trastornos del nervio facial en Neurología, Juan J. Zarranz, tercera edición. España, Elsevier Science, 2003.
4. Santos-Lasaosa S, Pascual Millán LF, Tejero-Juste C, Morales-Asín F. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurolo 2000; 30 (11): 1048-1053.
5. Salinas RA, Alvarez G, Alvarez MI, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) The Cochrane Database of Systematic Reviews, The Cochrane library, Volume (Issue1) 2002
6. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol. Suppl. 2002;(549):4-30.
7. Axelsson S., LindBerg S., Stjernquist-Desatnik A., Outcome of treatment with valacyclovir and prednisone in patients with Bell's palsy. Ann Otol Rhinol Laryngol: Mar 2003; 112: 197-201.
8. Valenca MM, Valenca LP, Lima MC. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy) : a study of 180 patients. Arq Neuropsiquiatr. 2001 Sep;59(3-B):733-739.
9. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. American journal of Otolaryngology 1982; 4: 107-111.
10. McCormick DP. Herpes simplex as a cause of Bell's palsy. Lancet 1972; 1: 937-939.
11. Murakami S, Mizobuchi M, Nakazshiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bells palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. Annals of Internal Medicine 1996; 124:63-65.

12. Shultz P, Arbusow V, Strupp M, Dietrich M, Rauch E, Brandt T. Highly variable distribution of HSV-1 specific DNA in human geniculate, vestibular and spiral ganglia. *Neurosc Lett* 1998; 252: 139-142.
13. Furuta Y, Fukuda S, Chida E, Takasu T, Otan F, Inuyama Y, Nagashima K, Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. *J med Virol* 1998; 54: 162-166.
14. Adour KK, Ruboyanes JM, Von Doersten PG, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 371-378.
15. De Diego JI, De Sarria MJ, Madero R, Gavilan J. Idiopathic facial paralysis: a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope* 1998; 108: 573-575.
16. Sullivan Frank M, Swan Ian RC, Donan Meter T, et al. Early Treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2007; 357: 1598-607.
17. Preston David C., Shapiro Barbara. Electromyography and neuromuscular disorders. 2 ed. Butterworth-Heinemann. Philadelphia, Pennsylvania; 2005.
18. Di Bella P, Logullo F, Lagalla G, Sirolla C, Provinciali L. Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis. *Neurophysiol Clin* 1997; 27: 300-308.
19. Martínez P, "Diagnósticos más frecuentes en el Servicio de Neurofisiología del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas, estadísticas del último año". XIX Congreso Peruano de Neurología. 7,8 y 9 de noviembre del 2003.
20. Sipe J, Dunn L. Aciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis).) The Cochrane Database of Systematic Reviews, The Cochrane library, Volume (Issue1) 2002.

ANEXO 1

GLOSARIO DE TÉRMINOS:

Hiperacusia: sensación de oír con mayor intensidad, es un síntoma que puede presentarse en la parálisis facial periférica y se presenta en el lado ipsilateral al lado afectado.

Disgeusia: disturbios en la sensación del gusto (generalmente disminución), en casos de parálisis facial suele comprometer los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral a la parálisis.

Sincinesias faciales: movimiento involuntario en músculos faciales que se presenta en asociación con un movimiento voluntario. Secuela de la parálisis facial y se debe a reinervación aberrante o transmisión efática a nivel de la lesión.

Espasmo hemifacial: contracciones clónica, rápidas e irregulares en músculos faciales que se presenta espontáneamente o durante un movimiento voluntario. Se incrementan con la fatiga o la ansiedad. En la EMG se recogen descargas de unidades motoras de alta frecuencia. Esta puede ser secuela de la parálisis facial y se debe a reinervación aberrante o transmisión efática a nivel de la lesión.

Disfunción autonómica o “lagrimas de cocodrilo”: lagrimeo exagerado que se presenta al momento de comer o ante exposición al frío o al viento. Es una secuela de la parálisis facial que se presenta cuando las fibras regenerantes de la cuerda del tímpano están orientadas erróneamente hacia la glándula lagrimal en el lado afectado.

Sistema de graduación de House –Brackmann: escala de evaluación clínica de la función motora del nervio facial (ver anexo 2).

Diagnóstico de hipertensión arterial: paciente con mediciones de la presión arterial en tres oportunidades con valores de PA diastólica > 90 y/o PA sistólica >140 mmHg

Diagnóstico de diabetes mellitus: el diagnóstico de diabetes mellitus se basa en los siguientes criterios:

Glucosa en ayunas > 126 mg% ó

Glucosa al azar > 200 mg% ó

Test de tolerancia a la glucosa con glicemia > de 200 mg% a los 120 minutos.

Definición de neurapraxia: Interrupción funcional de la conducción nerviosa del facial producida por desmielinización del nervio y electrofisiológicamente demostrada por la presencia de disminución en la amplitud del potencial de acción muscular compuesto del nervio facial y en la electromiografía no hay evidencia de denervación (lesión axonal).

Definición de axonotmesis: Interrupción de la función del nervio facial por lesión axonal, lo cual produce denervación de los músculos que dependen de éste nervio, evidenciando en la electromiografía presencia de fibrilaciones y ondas positivas

Severidad de la axonotmesis según resultado de la evaluación neurofisiológica del facial:

La cantidad de ondas positivas y fibrilaciones pueden ser graduadas de 0 a 4 como sigue (10,16):

0 (ninguna fibrilación),

1+ (descarga única persistente por más de 2-3 segundos y en al menos 2 áreas),

2+ (moderado número de fibrilaciones en tres o más áreas),

3+ (muchas fibrilaciones en todas las áreas),

4+ (las fibrilaciones llenan la línea de base en todas las áreas).

Considerando la abundancia de potenciales de denervación y el reclutamiento de los potenciales de unidades motoras, P Di Bella y col (16) calificaron el daño axonal en tres grados, estos criterios son empleados en la interpretación de los estudios neurofisiológicos en el Departamento de neurofisiología del INCN. Los grados los nombramos a continuación:

leve si las fibrilaciones y ondas positivas estaban en 1+ ó 2+ y el patrón de interferencia estaba reducido;

moderado si las fibrilaciones y las ondas positivas fueron 2+ ó 3+ y hubo discreta actividad;

severo si las fibrilaciones eran de 3+ ó 4+ y hubo una única unidad motora o no se reclutó ninguna unidad motora.

Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) del facial en el lado afectado: El potencial de acción muscular compuesto del lado parético, expresado en porcentaje respecto del lado sano.

ANEXO 2

Sistema de graduación de *House –Brackmann*.

Grado	Descripción	Características
<hr/>		
	I	Normal Función facial normal en todas las áreas
II	Disfunción leve	General: Leve paresia notoria a la inspección minuciosa, podría haber leve sincinesias; En reposo: simetría y tono normales; Movimiento; frente: función moderada a buena; ojos: cierre completo con mínimo esfuerzo; boca: leve asimetría.
III	Disfunción moderada	General: diferencia entre los dos lados obvia pero no desfigurante, sincinesias, contractura y/o espasmo hemifacial notorias pero no severas; En reposo: tono y simetría normal; Movimiento frente: ligero a moderado movimiento; ojos: cierre completo con esfuerzo; boca: ligera debilidad con máximo esfuerzo.
IV	Disfunción moderadamente severa	General: debilidad obvia y/o moderada asimetría desfigurante; En reposo: simetría y tono normales; Movimiento frente: ninguno; ojo: cierre incompleto; boca: asimetría con máximo esfuerzo.
V	Severa disfunción	General: solo movimiento levemente perceptible; En reposo: asimetría; Movimiento frente: ninguno; ojo: cierre incompleto; boca: movimiento ligero.
VI	Parálisis total	No hay movimientos

ANEXO 3

CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS DE BELL EN EL INSTITUTO ESPECIALIZADO DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS, LIMA -PERU

Nº de Historia clínica:.....

Apellidos :

Nombres:

Edad (en años cumplidos):

Sexo: (1) femenino (2) Masculino

Procedencia: Lima () distrito: (código postal)
Fuera de Lima:.....(departamento)

Antecedentes o diagnóstico:

Hipertensión arterial: (1) Si (2) No

Diabetes Mellitus: (1) Si (2) No

Parálisis facial periférica anterior: (1) Si (2) No

Otros:

Datos clínicos:

Nervio facial comprometido: (1) Izquierdo (2) Derecho

Dolor retroauricular: (1) Si (2) No

Alteraciones del gusto (1) Si (2) No

Hiperacusia (1) Si (2) No

Grado de compromiso facial, evaluación basal según la escala de *House-Brackman*:

(I) (II) (III) (IV) (V) (VI)

Evaluación neurofisiológica Nº de registro de electromiografía:.....

Neurapraxia (1)

Axonotmesis (2): leve (2.1) Moderada (2.2) Severa (2.3)

Porcentaje relativo del PAMC en el lado afectado:%

Tratamiento durante los primeros 7 días de evolución.

(1) Si recibió tratamiento (2) No recibió tratamiento

Tipo de tratamiento recibido en los primeros 7 días de evolución:

Corticoides (1) Si (2) No

Aciclovir o valaciclovir (1) Si (2) No

AINES (1) Si (2) No

Otros (vitaminas, acetilcarnitina, núcleo CMP) (1) Si (2) No

CODIGO DE FICHA: